

Factores clínicos asociados a desenlaces maternos adversos en mujeres con embolia de líquido amniótico: revisión sistemática de la literatura, 2015–2025

Clinical factors associated with adverse maternal outcomes in women with amniotic fluid embolism: a systematic review of the literature, 2015–2025

Fattori clinici associati a esiti materni avversi nelle donne con embolia da liquido amniotico: revisione sistematica della letteratura, 2015–2025

Encalada Campos Grecia Elizabeth
gencaladac@unemi.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-4550-0063>

Caicedo Medina Katherine Soledad
Kcaicedom@unemi.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0005-0837-9216>

Narvaez Romero Evelyn Johanna
enarvaezr6@unemi.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0007-6773-8180>

Beltrán Alvarado Katherine Dayanna
Kbeltrana2@unemi.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0005-7258-8872>

Arreaga Molina Angely Andreina
aarreagam4@unemi.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0001-7261-2933>

Correspondencia: gencaladac@unemi.edu.ec

Artículo de Investigación

* **Recibido:** 21 de julio de 2026 * **Aceptado:** 23 de agosto de 2026 * **Publicado:** 07 de septiembre de 2026

- I. Universidad Estatal de Milagro (UNEMI), Milagro, Ecuador.
- II. Universidad Estatal de Milagro (UNEMI), Milagro, Ecuador.
- III. Universidad Estatal de Milagro (UNEMI), Milagro, Ecuador.
- IV. Universidad Estatal de Milagro (UNEMI), Milagro, Ecuador.
- V. Universidad Estatal de Milagro (UNEMI), Milagro, Ecuador.

Resumen

La embolia de líquido amniótico (ELA) es una emergencia obstétrica infrecuente, de inicio súbito y diagnóstico clínico de exclusión, capaz de producir colapso cardiorrespiratorio, coagulopatía y daño orgánico grave. El objetivo fue analizar la evidencia publicada entre 2015 y 2025 sobre factores clínicos asociados con desenlaces maternos adversos en mujeres con ELA. Se realizó una revisión sistemática cualitativa a partir de 500 registros exportados de Dimensions; tras cribado y evaluación de elegibilidad se incluyeron 20 estudios empíricos, contrastados con PubMed y fuentes editoriales para verificar metadatos y DOI. La evidencia procedió principalmente de cohortes, registros poblacionales, estudios retrospectivos y series clínicas. El paro cardiorrespiratorio al inicio fue el marcador pronóstico más consistente: en un estudio multicountry se asoció de forma ajustada con mortalidad, y un registro chino mostró una asociación aún mayor con ELA fatal. La coagulopatía precoz, la hipofibrinogenemia, la hemorragia masiva, el shock, la insuficiencia respiratoria y la disfunción multiorgánica acompañaron los cuadros más graves, aunque no siempre contaron con estimadores ajustados independientes. Entre las supervivientes se documentaron secuelas neurológicas, necesidad de UCI, ventilación, transfusión, histerectomía y soporte extracorpóreo. En conjunto, la gravedad inicial y la rápida progresión cardiorrespiratoria y hemostática definen el pronóstico más que los factores obstétricos predisponentes a desarrollar ELA.

Palabras clave: embolia de líquido amniótico; mortalidad materna; complicaciones del embarazo; factores de riesgo; cuidados críticos.

Abstract

Amniotic fluid embolism (AFE) is an uncommon obstetric emergency with sudden onset and a clinical diagnosis of exclusion, capable of causing cardiorespiratory collapse, coagulopathy, and severe organ injury. This review aimed to analyze evidence published from 2015 to 2025 on clinical factors associated with adverse maternal outcomes in women with AFE. A qualitative systematic review was conducted from 500 records exported from Dimensions; after screening and eligibility assessment, 20 empirical studies were included and cross-checked against PubMed and publisher sources to verify metadata and DOI. Evidence mainly came from cohorts, population registries, retrospective studies, and clinical series. Cardiorespiratory arrest at presentation was the most consistent prognostic marker: in a multicountry study it was independently associated with

mortality, and a Chinese registry showed an even stronger association with fatal AFE. Early coagulopathy, hypofibrinogenemia, massive hemorrhage, shock, respiratory failure, and multiorgan dysfunction accompanied the most severe presentations, although independent adjusted estimates were not always available. Survivors experienced neurological sequelae and required intensive care, ventilation, transfusion, hysterectomy, or extracorporeal support. Overall, initial severity and rapid cardiorespiratory and hemostatic deterioration appear to define prognosis more clearly than obstetric factors that predispose to AFE occurrence.

Keywords: amniotic fluid embolism; maternal mortality; pregnancy complications; risk factors; critical care.

Riassunto

L'embolia da liquido amniotico (ELA) è un'emergenza ostetrica rara, a esordio improvviso e con diagnosi clinica di esclusione, capace di provocare collasso cardiorespiratorio, coagulopatia e grave danno d'organo. L'obiettivo è stato analizzare le evidenze pubblicate tra il 2015 e il 2025 sui fattori clinici associati a esiti materni avversi nelle donne con ELA. È stata condotta una revisione sistematica qualitativa su 500 record esportati da Dimensions; dopo lo screening e la valutazione di eleggibilità sono stati inclusi 20 studi empirici, verificati mediante PubMed e fonti editoriali per confermare metadati e DOI. Le evidenze provenivano soprattutto da coorti, registri di popolazione, studi retrospettivi e serie cliniche. L'arresto cardiorespiratorio all'esordio è risultato il marcatore prognostico più coerente: in uno studio multicountry era associato in modo indipendente alla mortalità e un registro cinese mostrava un'associazione ancora più forte con ELA fatale. Coagulopatia precoce, ipofibrinogenemia, emorragia massiva, shock, insufficienza respiratoria e disfunzione multiorgano accompagnavano le forme più gravi, sebbene non fossero sempre disponibili stime aggiustate indipendenti. Nelle sopravvissute sono state documentate sequele neurologiche e necessità di terapia intensiva, ventilazione, trasfusioni, isterectomia o supporto extracorporeo. Nel complesso, la gravità iniziale e il rapido deterioramento cardiorespiratorio ed emostatico sembrano definire la prognosi più chiaramente dei fattori ostetrici predisponenti all'insorgenza dell'ELA.

Parole chiave: embolia da liquido amniotico; mortalità materna; complicanze della gravidanza; fattori di rischio; terapia intensiva.

Introducción

La embolia de líquido amniótico (ELA) es una emergencia obstétrica poco frecuente, impredecible y potencialmente mortal que suele presentarse durante el trabajo de parto, el parto, la cesárea o el puerperio inmediato. Su expresión clínica puede avanzar en minutos desde disnea, hipoxemia e hipotensión hasta colapso cardiovascular, paro cardiorrespiratorio y coagulopatía grave. Las estimaciones epidemiológicas varían según el sistema de vigilancia y, sobre todo, según la definición diagnóstica empleada; los estudios poblacionales contemporáneos han mostrado que las tasas de incidencia y letalidad cambian de forma apreciable cuando se aplican criterios más o menos estrictos (McDonnell et al., 2015; Fitzpatrick et al., 2019; Suissa et al., 2024). Esta variabilidad no reduce su importancia clínica: aun cuando el evento es raro, concentra una carga desproporcionada de mortalidad y morbilidad materna grave. El diagnóstico continúa siendo clínico y de exclusión, pues no existe una prueba confirmatoria única; por ello deben descartarse con rapidez embolia pulmonar tromboembólica, hemorragia obstétrica primaria, sepsis, anafilaxia, eclampsia, síndrome HELLP, miocardiopatía periparto y otras causas de colapso materno (Clark et al., 2016; Society for Maternal-Fetal Medicine et al., 2016).

La fisiopatología contemporánea de la ELA ya no se interpreta como una simple obstrucción mecánica del lecho pulmonar por líquido amniótico. El modelo actual propone que el contacto de componentes fetales o del líquido amniótico con la circulación materna puede desencadenar una respuesta inflamatoria e inmunológica intensa, con liberación de mediadores vasoactivos, vasoconstricción pulmonar, incremento abrupto de la resistencia vascular pulmonar y disfunción ventricular derecha. En formas graves, este proceso puede acompañarse de hipoxemia, caída del gasto cardíaco, disfunción ventricular izquierda secundaria y shock. Paralelamente, la activación de la coagulación y la fibrinólisis puede evolucionar hacia una coagulopatía de consumo o una hiperfibrinólisis intensa, con descensos precoces de fibrinógeno y hemorragia difícil de controlar (Erez et al., 2015; Schröder et al., 2020; Matsunaga et al., 2021). Estos mecanismos deben entenderse como modelos fisiopatológicos sustentados por evidencia clínica y de laboratorio, pero todavía incompletos; la heterogeneidad de las presentaciones impide tratarlos como una secuencia universal en todas las pacientes.

La presentación clínica de la ELA es heterogénea. Algunas mujeres debutan con disnea súbita, hipoxemia, hipotensión o pérdida de conciencia; otras presentan convulsiones, agitación,

alteración neurológica, bradicardia fetal o hemorragia con coagulopatía antes de un colapso cardiorrespiratorio manifiesto. En series multicéntricas se han descrito pérdida brusca de conciencia, disnea y bradicardia fetal como manifestaciones iniciales frecuentes, mientras que otras cohortes han documentado que el paro cardiorrespiratorio puede ser el evento inaugural en las formas de peor pronóstico (Skolnik et al., 2019; Fitzpatrick et al., 2019; Kim et al., 2021). La coagulación intravascular diseminada (CID) puede aparecer muy tempranamente y no guardar una relación proporcional con el volumen de sangrado inicial, aspecto especialmente relevante para diferenciar una ELA con coagulopatía primaria de un shock hemorrágico en el que las alteraciones hemostáticas son secundarias a la pérdida sanguínea (Tanaka et al., 2017; Matsunaga et al., 2021). En este contexto, los desenlaces maternos adversos abarcan un espectro más amplio que la mortalidad. Incluyen paro cardiorrespiratorio, shock, insuficiencia respiratoria, CID, hemorragia masiva, transfusión de gran volumen, histerectomía obstétrica, ingreso a UCI, ventilación mecánica, insuficiencia renal, disfunción multiorgánica y secuelas neurológicas. El soporte extracorpóreo y otras medidas avanzadas se han utilizado en casos seleccionados de colapso refractario, pero su presencia en una serie clínica debe interpretarse ante todo como un indicador de gravedad y no como una explicación causal del desenlace. Los registros de Australia y Nueva Zelanda, Israel, Corea y otros entornos muestran que incluso entre quienes sobreviven persisten secuelas neurológicas o funcionales relevantes y una elevada necesidad de cuidados críticos (McDonnell et al., 2015; Skolnik et al., 2019; Cahan et al., 2021; Kim et al., 2021). Por ello, supervivencia y recuperación completa no son conceptos equivalentes.

La rareza de la ELA, la dificultad diagnóstica y la coexistencia de manifestaciones que también aparecen en otras emergencias obstétricas han limitado la identificación de factores pronósticos confiables. Además, varios estudios se concentran en factores asociados con la aparición de ELA —edad materna, inducción, alteraciones placentarias o vía del parto—, pero esos factores no necesariamente predicen qué mujer evolucionará peor una vez iniciado el cuadro. En consecuencia, resulta necesario separar predisposición de pronóstico y centrar la interpretación en las características clínicas presentes durante el evento. El objetivo de esta revisión fue analizar la evidencia científica publicada entre 2015 y 2025 sobre los factores clínicos asociados a desenlaces maternos adversos en mujeres con embolia de líquido amniótico. A partir de este objetivo se planteó la siguiente pregunta de investigación: ¿qué factores clínicos se encuentran asociados con

desenlaces maternos adversos en mujeres con embolia de líquido amniótico según la evidencia científica publicada entre 2015 y 2025?

Metodología

Diseño y fuente documental

Se realizó una revisión sistemática cualitativa de la literatura, orientada por los principios de transparencia de PRISMA 2020 (Page et al., 2021). El corpus de identificación estuvo constituido por el archivo exportado de Dimensions el 5 de septiembre de 2026, que contenía 500 registros y había sido limitado por el usuario a publicaciones de 2015–2025 mediante una estrategia centrada en ELA, factores clínicos u obstétricos y desenlaces maternos. La búsqueda sistemática se ancló en ese archivo; PubMed/MEDLINE, PubMed Central y las páginas oficiales de las editoriales se utilizaron posteriormente para verificar títulos, autores, año, volumen, páginas, DOI y, cuando fue necesario, detalles del resumen o del texto disponible. Estas consultas de verificación no se contabilizaron como una segunda búsqueda sistemática independiente.

Estrategia de búsqueda

La estrategia exportada de Dimensions combinó el concepto principal ("amniotic fluid embolism" OR AFE) con términos de factores clínicos y obstétricos —entre ellos risk factors, prognostic factors, maternal age, parity, cesarean delivery, labor induction, placental abruption, placenta previa, placenta accreta, preeclampsia, eclampsia, uterine rupture y multiple pregnancy— y con términos de desenlace —maternal outcomes, severe maternal morbidity, maternal mortality, death, cardiac arrest, cardiovascular collapse, respiratory failure, disseminated intravascular coagulation, hemorrhage, postpartum hemorrhage, coagulopathy e intensive care—, además de términos para restringir el contexto a mujeres embarazadas o puérperas. Para la verificación temática se utilizaron también los equivalentes MeSH/DeCS de Embolism, Amniotic Fluid; Maternal Mortality; Pregnancy Complications; Risk Factors; Critical Care; Shock; Heart Arrest y Disseminated Intravascular Coagulation.

Cadena exacta registrada en la exportación de Dimensions: ("amniotic fluid embolism" OR AFE) AND ("clinical factors" OR "risk factors" OR "associated factors" OR "predictive factors" OR "prognostic factors" OR "maternal age" OR parity OR multiparity OR "cesarean section" OR "cesarean delivery" OR "vaginal delivery" OR "induced labor" OR "labor induction" OR

"operative delivery" OR "placental abruption" OR "placenta previa" OR "placenta accreta" OR preeclampsia OR eclampsia OR "uterine rupture" OR "multiple pregnancy" OR "multiple gestation") AND ("maternal outcomes" OR "adverse maternal outcomes" OR "maternal complications" OR "maternal morbidity" OR "severe maternal morbidity" OR "maternal mortality" OR death OR "cardiac arrest" OR "cardiovascular collapse" OR "respiratory failure" OR "acute respiratory distress syndrome" OR ARDS OR "disseminated intravascular coagulation" OR DIC OR hemorrhage OR "postpartum hemorrhage" OR coagulopathy OR "intensive care" OR ICU) AND (women OR woman OR maternal OR pregnancy OR pregnant OR parturient).

Criterios de inclusión y exclusión

No se aplicó un filtro de idioma en la exportación de Dimensions; los estudios finalmente incluidos estaban disponibles en inglés. Se incluyeron estudios publicados entre 2015 y 2025 que aportaran datos empíricos sobre mujeres con ELA diagnosticada clínicamente, mediante criterios explícitos o por revisión experta, y que describieran desenlaces maternos o variables clínicas relevantes para su gravedad. Se aceptaron cohortes, registros poblacionales, estudios retrospectivos, casos y controles y series clínicas con más de un caso cuando su información contribuía a caracterizar el pronóstico o la fisiopatología clínica. Se excluyeron estudios en animales, publicaciones sin información clínica verificable, artículos centrados exclusivamente en desenlaces neonatales, revisiones narrativas o consensos como unidades de síntesis primaria, y casos aislados o informes de dos casos cuando no permitían una comparación o síntesis analítica. También se descartaron trabajos en los que la ELA no podía diferenciarse razonablemente de embolia pulmonar tromboembólica, sepsis, anafilaxia, shock hemorrágico u otras causas de colapso materno.

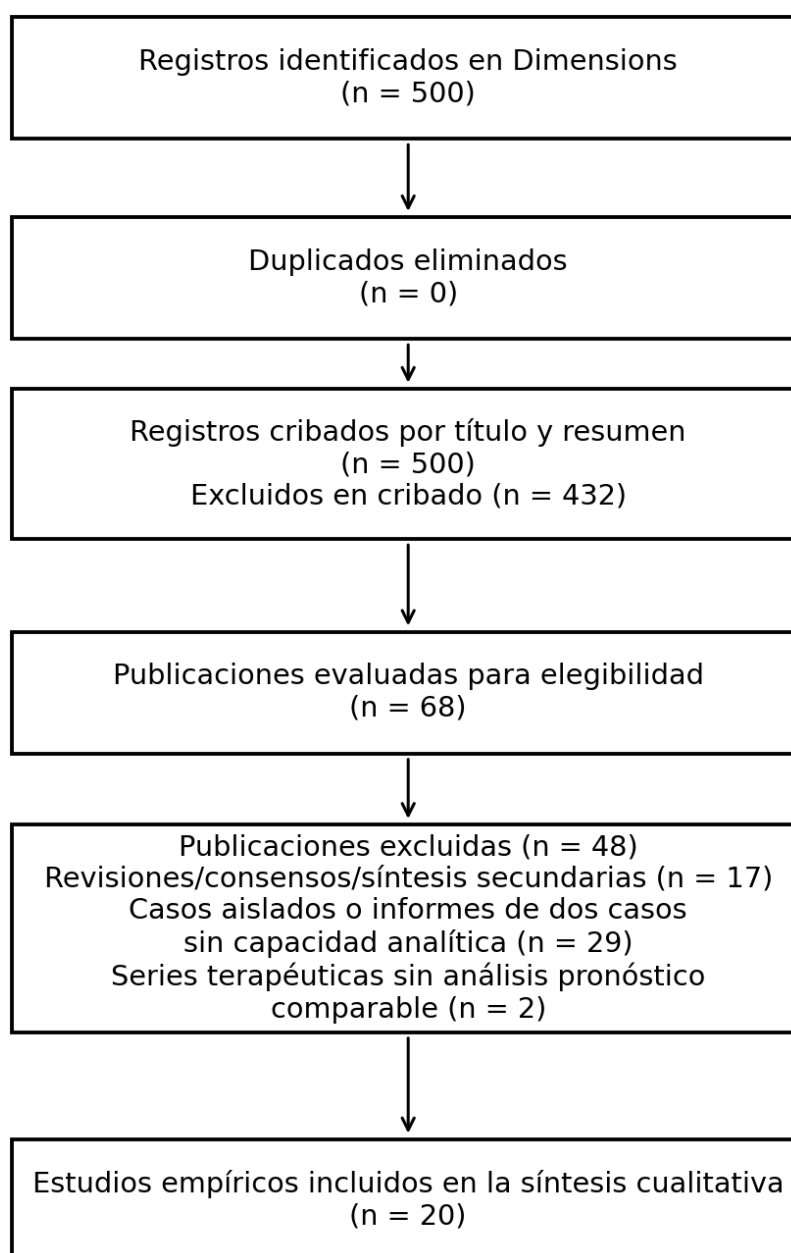
Selección de estudios y flujo PRISMA

Los 500 registros se revisaron por título y resumen. No se identificaron duplicados por DOI. En el primer cribado se excluyeron 432 registros cuyo foco principal no era ELA o que no aportaban desenlaces maternos pertinentes. Sesenta y ocho publicaciones pasaron a una evaluación de elegibilidad ampliada basada en el resumen estructurado y, cuando estuvo disponible, el texto completo. De ellas, 48 fueron excluidas: 17 correspondían a revisiones, consensos o síntesis secundarias que se reservaron como apoyo contextual; 29 eran casos aislados o informes de dos

casos sin capacidad analítica suficiente; y 2 eran series terapéuticas sin análisis pronóstico comparable. Finalmente se incluyeron 20 estudios empíricos en la síntesis cualitativa.

La Figura 1 presenta el flujo de selección. Se emplea la expresión “adaptado a PRISMA 2020” porque la fuente primaria fue un archivo exportado de Dimensions y la verificación posterior se realizó estudio por estudio, sin reconstruir una búsqueda independiente completa en cada base secundaria.

Figura 1. Flujo de selección de estudios adaptado a PRISMA 2020.



El flujo muestra que la mayor reducción ocurrió en el cribado inicial, debido a la amplitud de la cadena de Dimensions, que recuperó numerosos trabajos de hemorragia obstétrica, UCI materna y

tromboembolismo en los que la ELA aparecía solo como diagnóstico diferencial o término secundario.

Extracción y categorías de análisis

Para cada estudio se extrajeron autor y año, país, diseño, población, número de casos de ELA, criterios diagnósticos, presentación clínica, paro cardiorrespiratorio, hipotensión, hipoxemia, coagulopatía/CID, hemorragia, transfusión, ingreso a UCI, ventilación o soporte avanzado, histerectomía, daño neurológico, mortalidad y medidas de asociación. La síntesis se organizó en categorías clínicas predefinidas: presentación inicial; paro cardiorrespiratorio; coagulopatía y CID; hemorragia y transfusión; insuficiencia respiratoria; shock y compromiso cardiovascular; disfunción multiorgánica; cuidados intensivos y soporte avanzado; mortalidad; morbilidad grave y secuelas neurológicas; reconocimiento clínico; y factores asociados de forma ajustada con desenlaces adversos.

Síntesis y jerarquización interpretativa

No se realizó un metaanálisis propio porque los estudios utilizaron definiciones diagnósticas, desenlaces, poblaciones y diseños heterogéneos. La síntesis fue narrativa y comparativa. Para evitar otorgar el mismo peso a todas las fuentes, se priorizaron los estudios poblacionales y multicéntricos con criterios diagnósticos explícitos y análisis multivariado; las series clínicas y estudios fisiopatológicos se utilizaron para interpretar patrones clínicos, no para estimar causalidad. No se asignó una puntuación formal de riesgo de sesgo, ya que no se dispuso de texto completo homogéneo para todas las publicaciones y se evitó declarar una evaluación metodológica que no pudiera aplicarse de manera reproducible a todo el conjunto.

Resultados

Selección y características generales de los estudios

Se incluyeron 20 estudios empíricos publicados entre 2015 y 2025. La distribución por año fue: uno en 2015, uno en 2016, uno en 2017, uno en 2018, dos en 2019, tres en 2020, cuatro en 2021, uno en 2022, uno en 2023, tres en 2024 y dos en 2025. La evidencia procedió de Australia y Nueva Zelanda, China, Japón, Israel, Francia, Corea del Sur, Estados Unidos, Canadá, Rumania y consorcios multinacionales europeos y australasianos. Predominaron los diseños retrospectivos, registros nacionales o multinacionales y series clínicas. Los tamaños de muestra oscilaron desde

tres casos consecutivos hasta 880 diagnósticos de ELA identificados en una base nacional estadounidense; un estudio multinacional analizó entre 99 y 218 casos según la definición diagnóstica aplicada (Fitzpatrick et al., 2019; Mazza et al., 2022).

La Tabla 1 resume las características de los estudios incluidos y permite visualizar la marcada heterogeneidad metodológica, una característica inherente a la investigación de un evento tan infrecuente.

Tabla 1.

Características generales de los estudios incluidos

Autor/año	País	Diseño	Población/muestra	Aporte principal
Shen et al., 2016	China	Retrospectivo regional	53 casos	ELA típica/atípica; presentación y mortalidad
McDonnell et al., 2015	Australia/Nueva Zelanda	Poblacional AMOSS	33 casos	Incidencia, manejo y desenlaces maternos
Tanaka et al., 2017	Japón	Serie nacional de muertes	46 muertes por ELA	Fibrinógeno y progresión de coagulopatía
Skolnik et al., 2019*	Israel	Cohorte multicéntrica retrospectiva	20 casos	Presentación, anestesia y desenlaces
Bonnet et al., 2018	Francia	Revisión nacional de muertes	39 muertes; 36 con datos detallados	Criterios diagnósticos y calidad del manejo
Fitzpatrick et al., 2019	5 países	Cohorte poblacional + caso-control anidado	99–218 casos según definición	Factores de aparición y de mal desenlace
Stafford et al., 2020	Registro internacional con base EE. UU.	Registro clínico revisado	129 expedientes; 74 ELA típica/atípica	Validez diagnóstica, clínica y desenlaces
Ponzio-Klijanienko et al., 2020	Francia	Retrospectivo monocéntrico	14 sospechas fuertes	Fenotipo clínico y criterios SMFM
Kim et al., 2021	Corea del Sur	Serie multicéntrica	12 casos	Presentación, mortalidad y secuela neurológica
Schröder et al., 2020	Alemania	Observacional unicéntrico	3 casos	Coagulopatía e hiperfibrinólisis
Cahan et al., 2021	Israel	Serie clínica	12 casos confirmados	Morbimortalidad y embarazos posteriores
Matsunaga et al., 2021	Japón	Caso-control retrospectivo	9 ELA; 78 HPP	Fibrinógeno y diferenciación ELA/HPP
Simard et al., 2021	Canadá	Serie clínica	3 casos	Hallazgos ecocardiográficos durante shock
Mazza et al., 2022	Estados Unidos	Cohorte nacional NIS	880 ELA/14,684,135 partos	Características y failure-to-rescue

Autor/año	País	Diseño	Población/muestra	Aporte principal
Zhu et al., 2023	China	Registro materno poblacional	149 ELA; 80 fatales	Factores asociados con ELA fatal
Susanu et al., 2024	Rumania	Retrospectivo, 3 centros	11 casos	Manejo anestésico y supervivencia
Suissa et al., 2024	Estados Unidos	Cohorte nacional NIS	Población 2000–2019	Tendencias de incidencia y letalidad
Cao et al., 2025	Estados Unidos	Cohorte NIS en cesáreas	269 ELA/2,462,005 cesáreas	Factores de aparición y mortalidad hospitalaria
Ghosh et al., 2025	India	Serie clínica	2 casos	Patrones clínicos y fisiopatología
Ide et al., 2024	Japón	Comparativo de laboratorio	27 ELA; 12 DPP; 23 controles	Activación coagulación/fibrinólisis

*Nota. HPP = hemorragia posparto; DPP = desprendimiento prematuro de placenta; NIS = National Inpatient Sample. *El artículo de Skolnik et al. fue publicado en volumen 2019, tras publicación electrónica previa en 2017. La última fila corresponde a Ide et al. (2024), estudio comparativo sobre hiperfibrinólisis (DOI 10.1038/s41598-023-50911-w).*

Los registros poblacionales aportaron la mayor capacidad para estimar mortalidad y asociaciones, mientras que las series pequeñas fueron especialmente útiles para describir la secuencia fisiológica, la coagulopatía y el compromiso ventricular durante el deterioro agudo.

Características maternas y obstétricas

Las variables obstétricas se analizaron con una distinción explícita entre factores asociados con la aparición de ELA y factores pronósticos posteriores al inicio. En los estudios nacionales de Estados Unidos y en la cohorte multicountry, edad materna avanzada, alteraciones placentarias, inducción, polihidramnios, parto instrumentado o cesárea aparecieron asociados con la ocurrencia de ELA en determinados análisis (Fitzpatrick et al., 2019; Mazza et al., 2022; Cao et al., 2025). Estas asociaciones no deben interpretarse como predictores automáticos de muerte una vez producido el evento. En el trabajo de Mazza et al. (2022), por ejemplo, el espectro de placenta accreta mostró una asociación fuerte con la presencia de ELA, pero el desenlace materno se deterioró especialmente cuando la ELA coexistió con paro cardíaco, shock o coagulopatía.

Presentación clínica inicial

El cuadro inicial fue dominado por hipotensión, hipoxemia, alteración neurológica, pérdida de conciencia, coagulopatía y, en las formas más graves, paro cardiorrespiratorio. Skolnik et al. (2019) describieron pérdida súbita de conciencia en 66.7% de 20 casos, bradicardia fetal en 55% y disnea en 50%. En la serie coreana de 12 casos, el paro cardiovascular se presentó en 41.7%, la hipotensión y el compromiso respiratorio en 83.3% cada uno, la coagulopatía clínica en 100% y

los signos neurológicos en 66.7% (Kim et al., 2021). Ponzio-Klijanienko et al. (2020) observaron colapso hemodinámico en las 14 mujeres estudiadas, aunque ocho no presentaron síntomas respiratorios, lo que confirma que la ELA no siempre reproduce de forma completa la tríada clásica.

Paro cardiorrespiratorio

El paro cardiorrespiratorio fue el factor clínico con la señal pronóstica más consistente. En la cohorte multinacional de Fitzpatrick et al. (2019), 89% de las mujeres que murieron habían presentado paro cardíaco frente a 40% de las supervivientes; tras ajuste, el paro se asoció con una probabilidad mayor de muerte (aOR 10.58; IC 95% 3.93–28.48; $p < 0.001$). En el registro de Zhejiang, el paro cardíaco se asoció con ELA fatal con aOR 64.8 (IC 95% 14.6–287.8) (Zhu et al., 2023). McDonnell et al. (2015) informaron necesidad de reanimación cardiopulmonar en 13 de 33 mujeres, y Skolnik et al. (2019) documentaron mortalidad y secuelas neurológicas relevantes en una cohorte con elevada carga de colapso cardiovascular.

Coagulopatía y coagulación intravascular diseminada

La coagulopatía apareció como una característica temprana y central. Tanaka et al. (2017), al analizar muertes maternas relacionadas con ELA en Japón, documentaron fibrinógeno extremadamente bajo en las pacientes con medición disponible y señalaron que la alteración podía desarrollarse rápidamente, sin ser proporcional al sangrado inicial. Matsunaga et al. (2021) compararon nueve casos de ELA con 78 de hemorragia posparto y encontraron que el grupo ELA tenía coagulopatía y fibrinólisis más intensas, con mayor relación pérdida sanguínea/fibrinógeno en el fenotipo DIC-type AFE. Schröder et al. (2020) observaron fibrinógeno y factor V desproporcionadamente bajos junto con dímero D muy elevado en tres casos consecutivos. Estos resultados describen gravedad hemostática, aunque por sí solos no establecen un estimador independiente de mortalidad.

Hemorragia obstétrica y transfusión masiva

La hemorragia obstétrica grave y el uso de hemoderivados fueron frecuentes. En el estudio australiano-neozelandés, 28 de 33 mujeres recibieron transfusión y seis requirieron histerectomía (McDonnell et al., 2015). Ponzio-Klijanienko et al. (2020) comunicaron coagulopatía clínica y hemorragia posparto masiva en las 14 mujeres con fuerte sospecha de ELA. En el análisis

multicountry, la menor administración de una fuente concentrada de fibrinógeno y de plaquetas se observó con mayor frecuencia entre quienes murieron, incluso después de ajustar por paro cardíaco; sin embargo, por tratarse de datos observacionales, estas asociaciones pueden reflejar oportunidad terapéutica, gravedad y confusión por indicación (Fitzpatrick et al., 2019).

Insuficiencia respiratoria e hipoxemia

La insuficiencia respiratoria acompañó a la hipotensión y al shock en numerosos estudios. En la cohorte estadounidense de Mazza et al. (2022), la ELA se asoció con síndrome de dificultad respiratoria del adulto respecto de partos sin ELA (aOR 10.72; IC 95% 8.09–14.20), aunque esta medida describe morbilidad asociada con el diagnóstico y no un predictor ajustado de muerte dentro de la cohorte ELA. En las series coreana, israelí y canadiense se documentaron hipoxemia, compromiso respiratorio y necesidad de soporte avanzado, y la ecocardiografía durante el shock mostró disfunción ventricular derecha e hipertensión pulmonar aguda en los tres casos descritos por Simard et al. (2021).

Shock y compromiso cardiovascular

El compromiso cardiovascular osciló entre hipotensión abrupta y paro cardíaco. Cahan et al. (2021) documentaron insuficiencia cardíaca de diversa severidad en 9 de 12 casos confirmados. Simard et al. (2021) identificaron signos ecocardiográficos de falla ventricular derecha en las tres pacientes evaluadas durante el shock. En el estudio nacional de Mazza et al. (2022), las combinaciones de ELA con shock y conversión del ritmo cardíaco se acompañaron de failure-to-rescue superior a 30%. Estos datos apoyan el valor del deterioro hemodinámico como marcador de gravedad, aun cuando la disponibilidad de medidas ajustadas es menor que para el paro cardíaco.

Disfunción multiorgánica

La disfunción multiorgánica se expresó mediante insuficiencia respiratoria, cardiovascular, renal, neurológica y hemostática. Shen et al. (2016) señalaron que las formas atípicas podían manifestarse inicialmente con hemorragia obstétrica y disfunción pulmonar o renal. En las cohortes más recientes, la combinación de paro cardíaco, coagulopatía y shock marcó un subgrupo de muy alta gravedad (Mazza et al., 2022). La evidencia no permitió aislar de manera uniforme el

efecto independiente de cada órgano afectado, porque los estudios utilizaron definiciones y momentos de medición distintos.

Ingreso a UCI y soporte vital avanzado

El ingreso a cuidados intensivos y el soporte avanzado fueron frecuentes en las series que los reportaron. McDonnell et al. (2015) registraron ingreso a UCI en 20 de 33 mujeres y a unidades de alta dependencia en otras ocho. Skolnik et al. (2019) informaron uso de ECMO en 20% de sus 20 casos; Susanu et al. (2024) describieron reanimación avanzada y desfibrilación en la mayoría de las pacientes con paro cardiorrespiratorio. Estas intervenciones deben leerse como respuestas a una fisiología extrema y no como factores causales de mal pronóstico.

Mortalidad materna

La mortalidad varió ampliamente entre estudios por diferencias de definición, periodo y método de identificación. McDonnell et al. (2015) reportaron cinco muertes entre 33 casos; Skolnik et al. (2019), 15% de mortalidad; Kim et al. (2021), cinco muertes entre 12 casos; Susanu et al. (2024), 36.3% en 11 casos; y Zhu et al. (2023), 80 muertes entre 149 casos registrados. La cohorte multinacional mostró que la proporción de muerte o lesión neurológica permanente osciló entre 30% y 41% según la definición utilizada (Fitzpatrick et al., 2019). Suissa et al. (2024) observaron que la letalidad en Estados Unidos disminuyó a lo largo de dos décadas, aunque la incidencia permaneció estable.

Morbilidad materna grave en supervivientes

La supervivencia no equivalió a recuperación completa. Skolnik et al. (2019) reportaron discapacidad neurológica mayor en 15% y morbilidad neurológica menor en 25% de 20 casos. Kim et al. (2021) documentaron dos supervivientes con discapacidad neurológica grave. En la serie israelí de Cahan et al. (2021), la morbilidad materna compuesta estuvo presente en 5 de 12 mujeres, a pesar de no registrarse muertes. McDonnell et al. (2015) mostraron además una importante carga de transfusión, histerectomía y cuidados intensivos.

Desenlaces neurológicos

Los desenlaces neurológicos estuvieron estrechamente vinculados con la severidad del colapso inicial. Fitzpatrick et al. (2019) incorporaron lesión neurológica permanente —estado vegetativo persistente, lesión cerebral anóxica/hipóxica o evento cerebrovascular— en su desenlace

compuesto grave. Skolnik et al. (2019) y Kim et al. (2021) documentaron secuelas neurológicas entre supervivientes, lo que refuerza la necesidad de evaluar función cerebral y funcionalidad al alta, no solo mortalidad intrahospitalaria.

Momento del reconocimiento y respuesta clínica

La evidencia observacional sugiere que el contexto de respuesta puede acompañar el desenlace. Fitzpatrick et al. (2019) encontraron que las mujeres que murieron tenían menor probabilidad de contar con un obstetra y/o anestesiólogo presente en el momento del evento (aOR 0.38; IC 95% 0.16–0.90; $p = 0.027$). Bonnet et al. (2018), al revisar muertes maternas francesas, identificaron oportunidades de mejora relacionadas con transfusión, histerectomía indicada y extracción fetal oportuna durante paro materno. Estos hallazgos no prueban causalidad, pero apoyan la relevancia de la preparación institucional y de una respuesta coordinada.

Factores asociados independientemente con desenlaces maternos adversos

Los análisis multivariados fueron escasos. La asociación más consistente correspondió al paro cardíaco. Fitzpatrick et al. (2019) obtuvieron un aOR de 10.58 para muerte entre mujeres con ELA que presentaron paro; Zhu et al. (2023) informaron un aOR de 64.8 para ELA fatal asociada con paro cardíaco. En el mismo estudio chino, el parto vaginal espontáneo se asoció con ELA fatal (aOR 12.3; IC 95% 3.3–39.2), resultado que debe interpretarse con cautela porque la vía del parto puede estar influida por la temporalidad del evento y por decisiones clínicas. Fitzpatrick et al. (2019) también encontraron asociaciones inversas entre muerte y administración de fibrinógeno concentrado, plaquetas y presencia de obstetra/anestesiólogo, tras ajuste por severidad cuando fue posible. No se identificó una base suficientemente homogénea para afirmar que shock, hipoxemia, CID o hemorragia fueran predictores independientes en todos los estudios, aunque aparecen de manera reiterada en los cuadros de mayor gravedad.

Tablas de síntesis clínica y pronóstica

La Tabla 2 integra las principales manifestaciones y complicaciones maternas. Su lectura conjunta muestra que el fenotipo grave suele reunir deterioro hemodinámico, respiratorio y hemostático en un intervalo corto.

Tabla 2.

Presentación clínica y principales complicaciones maternas de la ELA

Estudio	Compromiso cardiorrespiratorio	Coagulopatía/hemorragia	UCI/soprote	Desenlace materno
McDonnell et al., 2015	RCP 13/33	Transfusión 28/33; histerectomía 6/33	UCI 20/33	5 muertes
Tanaka et al., 2017	Cohorte fatal	Fibrinógeno extremadamente bajo en mediciones disponibles	—	46 muertes analizadas
Skolnik et al., 2019	Colapso/pérdida de conciencia frecuente	Coagulopatía compatible con criterios	ECMO 20%	15% muerte; 40% morbilidad neurológica mayor/menor
Fitzpatrick et al., 2019	Paro: 89% fallecidas vs 40% supervivientes	Corrección hemostática menos frecuente en fallecidas	Respuesta multidisciplinaria evaluada	Muerte o lesión neurológica permanente 30–41% según definición
Ponzio-Klijanienko et al., 2020	Colapso hemodinámico 14/14	Coagulopatía clínica y HPP masiva 14/14	—	Fenotipo grave heterogéneo
Kim et al., 2021	Paro 41.7%; hipotensión 83.3%; compromiso respiratorio 83.3%	Coagulopatía clínica 100%	—	5/12 muertes; 2 secuelas neurológicas graves
Cahan et al., 2021	Colapso cardiovascular; falla cardíaca 9/12	CID incluida en presentación	Atención multidisciplinaria	0 muertes; morbilidad compuesta 5/12
Matsunaga et al., 2021	Signos vitales iniciales no discriminativos	Coagulopatía/fibrinólisis más intensa que HPP	—	Estudio diagnóstico, no mortalidad
Simard et al., 2021	2 paros; 1 hipotensión/hipoxia	CID en criterios	Ecocardiografía en shock	Disfunción VD en 3/3
Mazza et al., 2022	Alta coexistencia de paro/shock	Coagulopatía fuertemente asociada con ELA	Soprote crítico implícito en SMM	Failure-to-rescue 17% global
Zhu et al., 2023	Paro asociado con ELA fatal	—	—	80/149 casos fatales
Susanu et al., 2024	6 paros cardiorrespiratorios	Transfusión multicomponente	Reanimación avanzada	Mortalidad 36.3%

Nota. RCP = reanimación cardiopulmonar; HPP = hemorragia posparto; VD = ventrículo derecho; SMM = severe maternal morbidity. Los guiones indican que el resumen disponible no aportó un dato verificable para esa celda.

La convergencia entre registros y series muestra que el paro cardíaco, la coagulopatía y el shock no son eventos aislados: con frecuencia aparecen superpuestos, lo que dificulta separar estadísticamente el peso individual de cada componente.

La Tabla 3 presenta únicamente asociaciones cuantitativas publicadas y evita estimar medidas no informadas por los autores.

Tabla 3.

Factores clínicos asociados a mortalidad o desenlace materno grave

Factor	Estudio	Desenlace	Medida publicada	Lectura
Paro cardíaco al inicio	Fitzpatrick et al., 2019	Muerte	aOR 10.58; IC 95% 3.93–28.48; $p < 0.001$	Asociación ajustada con mortalidad
Fibrinógeno concentrado administrado	Fitzpatrick et al., 2019	Muerte	aOR 0.44; IC 95% 0.21–0.92; $p = 0.029$	Más frecuente en supervivientes; no prueba causalidad
Plaquetas administradas	Fitzpatrick et al., 2019	Muerte	aOR 0.23; IC 95% 0.10–0.52; $p < 0.001$	Más frecuente en supervivientes; posible confusión por oportunidad terapéutica
Obstetra y/o anestesiólogo presente	Fitzpatrick et al., 2019	Muerte	aOR 0.38; IC 95% 0.16–0.90; $p = 0.027$	Asociación con menor mortalidad observada
Paro cardíaco	Zhu et al., 2023	ELA fatal	aOR 64.8; IC 95% 14.6–287.8	Fuerte asociación con fatalidad
Parto vaginal espontáneo	Zhu et al., 2023	ELA fatal	aOR 12.3; IC 95% 3.3–39.2	Interpretar según temporalidad y confusión clínica
Coexistencia ELA + paro + coagulopatía	Mazza et al., 2022	Failure-to-rescue	45.8%	Estratificación descriptiva; no aOR de mortalidad
ELA + shock + conversión de ritmo	Mazza et al., 2022	Failure-to-rescue	43.2%	Estratificación descriptiva; no prueba independencia

Nota. aOR = odds ratio ajustado; IC = intervalo de confianza. Solo se presentan cifras publicadas en los estudios originales.

El patrón cuantitativo más robusto es el paro cardíaco inicial. Para otros componentes —CID, hipoxemia, hemorragia o disfunción orgánica— la asociación clínica es consistente, pero los estimadores ajustados específicos son menos frecuentes.

La Tabla 4 separa los factores relacionados con la aparición de ELA de los factores pronósticos que interesan directamente a esta revisión.

Tabla 4.

Diferenciación entre factores de aparición de ELA y factores pronósticos maternos

Variable	Categoría	Evidencia principal	Interpretación
Edad materna avanzada, inducción, alteraciones placentarias, polihidramnios, cesárea/parto instrumentado	Asociados con ocurrencia de ELA en algunos registros	Fitzpatrick et al., 2019; Mazza et al., 2022; Cao et al., 2025	No equivalen a predictores de muerte una vez iniciada la ELA

Variable	Categoría	Evidencia principal	Interpretación
Paro cardíaco	Pronóstico	Fitzpatrick et al., 2019; Zhu et al., 2023	Factor con asociación ajustada más consistente con fatalidad
Shock, hipoxemia, insuficiencia respiratoria	Pronóstico clínico de gravedad	Mazza et al., 2022; Simard et al., 2021	Recurrentes en cuadros graves; independencia estadística no uniforme
Coagulopatía/CID e hipofibrinogenemia	Pronóstico clínico de gravedad	Tanaka et al., 2017; Matsunaga et al., 2021	Alteración precoz; asociada a hemorragia y necesidad de soporte hemostático
Hemorragia masiva y transfusión	Complicación/indicador de gravedad	McDonnell et al., 2015; Ponzio-Klijanienko et al., 2020	No debe confundirse con causa primaria del colapso
Disfunción multiorgánica y secuela neurológica	Desenlace grave	Skolnik et al., 2019; Kim et al., 2021	Muestran que supervivencia no equivale a recuperación completa

Esta separación responde directamente al objetivo del artículo: la información obstétrica ayuda a comprender en qué contextos puede aparecer la ELA, pero el pronóstico materno se define principalmente por la intensidad y rapidez del deterioro clínico una vez que el síndrome se manifiesta.

Discusión

La lectura conjunta de los estudios permite identificar un núcleo clínico común: los peores desenlaces maternos se concentran en mujeres que presentan un deterioro cardiorrespiratorio abrupto, especialmente cuando el evento progresa a paro cardíaco y se superpone con coagulopatía, shock e hipoxemia. Esta conclusión no surge de una simple acumulación de frecuencias. El estudio multinacional de Fitzpatrick et al. (2019) mostró una asociación ajustada clara entre paro cardíaco y mortalidad, y el registro de Zhu et al. (2023) reforzó esa señal en una población distinta. La consistencia entre diseños y sistemas sanitarios permite considerar el paro no solo como una manifestación extrema, sino como el marcador pronóstico mejor documentado en la literatura reciente. Desde nuestra interpretación, esta evidencia ayuda a ordenar la prioridad clínica: ante una ELA, el pronóstico se vuelve críticamente dependiente de la magnitud del colapso inicial y de la capacidad de sostener oxigenación y perfusión mientras se controla la coagulopatía.

La coagulopatía merece una lectura igualmente cuidadosa. Tanaka et al. (2017), Schröder et al. (2020) y Matsunaga et al. (2021) convergen en que la alteración hemostática puede ser temprana, intensa y desproporcionada respecto del sangrado inicial. Esto tiene relevancia diagnóstica porque

la ELA no debe confundirse con un shock hemorrágico primario en el que la coagulopatía aparece después de una pérdida masiva de sangre. Más allá del laboratorio, la CID transforma el cuadro clínico: una mujer puede requerir simultáneamente reanimación cardiovascular, ventilación, control de hemorragia y reposición hemostática. Los hallazgos de Fitzpatrick et al. (2019), que observaron menor administración de fibrinógeno concentrado y plaquetas entre las fallecidas, sugieren una posible relación entre corrección temprana de la coagulopatía y supervivencia, pero la naturaleza observacional obliga a evitar una conclusión causal automática.

Las diferencias de mortalidad entre estudios no deben interpretarse como contradicciones simples. Un registro administrativo nacional identifica casos de forma distinta a una revisión experta de historias clínicas; una serie de un centro terciario concentra pacientes más graves; y una definición estricta como la propuesta para investigación puede excluir fenotipos clínicamente compatibles. Stafford et al. (2020), Ponzio-Klijanienko et al. (2020) y Kim et al. (2021) mostraron precisamente ese problema: una proporción relevante de casos clínicamente considerados ELA no cumplía todos los criterios de investigación. Esta heterogeneidad diagnóstica explica parte de la variación en incidencia, mortalidad y frecuencia de CID. Por ello, la comparación válida exige considerar cómo se definió la ELA antes de comparar cifras entre países o periodos.

La naturaleza impredecible de la ELA sigue siendo uno de sus rasgos clínicos más difíciles. La literatura identifica asociaciones con edad materna, inducción, alteraciones placentarias o determinados tipos de parto, pero ninguna de ellas ofrece una capacidad predictiva suficiente para una prevención primaria rutinaria. Estos factores describen contextos de mayor probabilidad de aparición; no permiten señalar con certeza qué mujer desarrollará ELA ni cuál tendrá un desenlace fatal. Resulta particularmente relevante evitar que el lenguaje de “factor de riesgo” genere una falsa sensación de prevención posible. Los hallazgos de esta revisión permiten plantear que la preparación institucional, más que la anticipación individual, constituye una respuesta más realista frente a una emergencia rara y súbita.

El tiempo adquiere una dimensión crítica cuando aparece paro cardiorrespiratorio. La hipoxemia y la ausencia de perfusión efectiva amenazan de forma inmediata la función cerebral y la supervivencia. Las secuelas neurológicas descritas por Skolnik et al. (2019) y Kim et al. (2021) muestran que restablecer la circulación no agota el problema: la calidad de la recuperación también depende del daño hipóxico acumulado. En esta situación, minutos de demora pueden tener

consecuencias profundas, aunque los estudios revisados no permiten cuantificar un umbral temporal universal. Desde nuestra interpretación, el valor clínico está en reconocer que el paro en ELA no es un desenlace final inevitable, sino una fase en la que la respuesta organizada puede influir en la posibilidad de supervivencia neurológicamente significativa.

La coexistencia de hemorragia y coagulopatía añade una complejidad particular. El sangrado puede ser consecuencia de la alteración hemostática propia de la ELA, de trauma obstétrico, de atonía uterina o de una combinación de mecanismos. Por ello, no es correcto asumir que toda hemorragia intensa representa el evento causal primario. Los estudios de Ponzio-Klijanienko et al. (2020) y Matsunaga et al. (2021) muestran que la evaluación del contexto, la cronología y el fibrinógeno puede ayudar a distinguir fenotipos. La lectura conjunta de estos resultados sugiere que la atención simultánea a circulación, oxigenación y hemostasia es más fiel a la fisiología real que un abordaje secuencial rígido.

La atención multidisciplinaria aparece repetidamente como un elemento clínicamente relevante. Fitzpatrick et al. (2019) observaron una asociación entre presencia de obstetra y/o anestesiólogo en el momento del evento y mejor supervivencia; Bonnet et al. (2018) identificaron oportunidades de mejora en transfusión, cirugía y extracción fetal durante paro; McDonnell et al. (2015) destacaron el uso intensivo de UCI, banco de sangre y equipos de respuesta. Estos datos no autorizan a afirmar que una composición específica del equipo reduzca por sí sola la mortalidad, pero sí muestran que la ELA excede la capacidad de una sola disciplina. Obstetricia, anestesiología, cuidados críticos, hematología, cardiología, cirugía, neonatología, banco de sangre y enfermería pueden ser necesarios en cuestión de minutos.

La supervivencia materna debe analizarse con mayor profundidad que una variable binaria. Entre las supervivientes se documentaron discapacidad neurológica mayor y menor, morbilidad compuesta, histerectomía y necesidad de cuidados críticos prolongados. Más allá de las cifras de mortalidad o supervivencia, la ELA obliga a considerar la magnitud humana de un evento en el que la estabilidad materna puede deteriorarse de forma abrupta durante uno de los momentos más significativos de la vida reproductiva. Una mujer que sobrevive puede enfrentar rehabilitación neurológica, recuperación física prolongada, pérdida de fertilidad tras una histerectomía y repercusiones emocionales para ella y su familia. Los resultados invitan a comprender que “alta hospitalaria” y “recuperación” tampoco son sinónimos.

La distinción entre factores de riesgo de aparición y factores pronósticos es uno de los aportes centrales de esta revisión. Los estudios estadounidenses y multicountry han descrito asociaciones entre ELA y placenta accreta, desprendimiento placentario, inducción, polihidramnios, cesárea u otros factores obstétricos (Fitzpatrick et al., 2019; Mazza et al., 2022; Cao et al., 2025). Sin embargo, una vez ocurrido el evento, la señal pronóstica se desplaza hacia paro, shock, coagulopatía, insuficiencia respiratoria y lesión orgánica. Confundir ambos niveles puede llevar a interpretar erróneamente una cesárea como causa de muerte cuando, en algunos casos, la cesárea fue precisamente una respuesta al deterioro materno o fetal.

Las implicaciones para la práctica clínica se concentran en reconocimiento precoz, diagnóstico diferencial rápido y capacidad de soporte avanzado. La ELA debe distinguirse de embolia pulmonar tromboembólica, sepsis, anafilaxia, eclampsia, síndrome HELLP, miocardiopatía periparto y hemorragia primaria; esa distinción no siempre puede completarse antes de iniciar reanimación. Por ello, los criterios de Clark et al. (2016) son útiles para investigación, pero la práctica clínica requiere integrar cronología, colapso cardiorrespiratorio, coagulopatía, ausencia de una explicación alternativa suficiente y evolución dinámica. La presencia de células escamosas fetales en la circulación pulmonar no debe considerarse una confirmación absoluta, porque tales hallazgos no son exclusivos de ELA y la evidencia contemporánea mantiene el diagnóstico como clínico y de exclusión.

Para los sistemas sanitarios, la baja frecuencia de la ELA no equivale a baja prioridad. Su impacto potencial justifica simulación de emergencias obstétricas, disponibilidad rápida de sangre y hemoderivados, acceso a UCI, protocolos de respuesta al colapso materno y rutas de referencia para centros con menor capacidad. La experiencia descrita en registros nacionales también muestra el valor de contar con sistemas de vigilancia que permitan revisar casos con criterios uniformes. En una enfermedad donde los ensayos aleatorizados son poco probables, los registros multicéntricos bien contruidos pueden ser la fuente más realista para mejorar el conocimiento pronóstico.

La investigación futura necesita criterios diagnósticos más homogéneos, registros internacionales con variables clínicas temporales, análisis ajustados de predictores pronósticos y seguimiento de supervivientes más allá del alta. Resulta especialmente necesario estudiar secuelas neurológicas, función cardiovascular, insuficiencia renal, salud reproductiva, rehabilitación y consecuencias

emocionales. También se requieren investigaciones sobre biomarcadores y herramientas de monitorización que ayuden a diferenciar tempranamente ELA de hemorragia primaria, tromboembolismo o sepsis. Desde nuestra interpretación de la evidencia, el progreso no dependerá de encontrar un único “factor de riesgo” capaz de predecir la ELA, sino de comprender mejor cómo reconocer su fisiología en evolución y responder antes de que el deterioro sea irreversible.

Conclusiones

La evidencia publicada entre 2015 y 2025 muestra que los desenlaces maternos adversos en la ELA se concentran en los cuadros con colapso cardiorrespiratorio, especialmente cuando aparece paro cardíaco y se asocian shock, hipoxemia, coagulopatía/CID, hemorragia grave y disfunción orgánica. Entre estos factores, el paro cardíaco es el que dispone de la asociación ajustada más consistente con mortalidad en los estudios incluidos. La coagulopatía precoz y la hipofibrinogenemia aparecen de forma reiterada como componentes de gravedad, aunque no todos los estudios aportan estimadores independientes comparables.

En respuesta directa a la pregunta de investigación, los factores clínicos asociados con peores desenlaces maternos son principalmente manifestaciones de severidad presentes durante el evento: paro cardiorrespiratorio, compromiso hemodinámico, insuficiencia respiratoria/hipoxemia, coagulopatía intensa, hemorragia y disfunción multiorgánica. El paro cardíaco se asoció de manera independiente con fatalidad en estudios multicountry y poblacionales. Las alteraciones obstétricas como edad avanzada, inducción, placenta accreta, desprendimiento placentario, polihidramnios o vía del parto se relacionan sobre todo con la aparición de ELA en determinados registros y no deben confundirse con factores pronósticos causales una vez iniciado el cuadro.

Por su carácter abrupto e impredecible, la ELA exige capacidad para reconocer rápidamente el deterioro, excluir otras causas plausibles de colapso materno, iniciar soporte avanzado y coordinar equipos multidisciplinarios. El desenlace no debería medirse únicamente por supervivencia: la función neurológica, la recuperación orgánica, la preservación de la salud reproductiva cuando sea posible, la rehabilitación y el seguimiento integral forman parte del impacto materno real. Esta perspectiva permite mantener una lectura clínica sobria de la evidencia sin perder de vista que detrás de cada registro existe una mujer, una familia y un equipo sanitario enfrentando una emergencia de enorme intensidad.

Referencias

- Bonnet, M.-P., Zlotnik, D., Saucedo, M., Chassard, D., Bouvier-Colle, M.-H., & Deneux-Tharaux, C. (2018). Maternal death due to amniotic fluid embolism: A national study in France. *Anesthesia & Analgesia*, 126(1), 175–182. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002511>
- Cahan, T., De Castro, H., Kalter, A., & Simchen, M. J. (2021). Amniotic fluid embolism—implementation of international diagnosis criteria and subsequent pregnancy recurrence risk. *Journal of Perinatal Medicine*, 49(5), 546–552. <https://doi.org/10.1515/jpm-2020-0391>
- Cao, X., Gui, Q., Yan, H., Wei, Y., Chen, X., Liang, D., Li, X., Wang, J., & Chen, B. (2025). A retrospective analysis of the incidence and risk factors for amniotic fluid embolism in cesarean deliveries. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 25, 432. <https://doi.org/10.1186/s12884-025-07527-x>
- Clark, S. L., Romero, R., Dildy, G. A., Callaghan, W. M., Smiley, R. M., Bracey, A. W., Hankins, G. D., D'Alton, M. E., Foley, M., Pacheco, L. D., Vadhera, R. B., Herlihy, J. P., Berkowitz, R. L., & Belfort, M. A. (2016). Proposed diagnostic criteria for the case definition of amniotic fluid embolism in research studies. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 215(4), 408–412. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.06.037>
- Erez, O., Mastrolia, S. A., & Thachil, J. (2015). Disseminated intravascular coagulation in pregnancy: Insights in pathophysiology, diagnosis and management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 213(4), 452–463. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.03.054>
- Fitzpatrick, K. E., van den Akker, T., Bloemenkamp, K. W. M., Deneux-Tharaux, C., Kristufkova, A., Li, Z., Schaap, T. P., Sullivan, E. A., Tuffnell, D., & Knight, M. (2019). Risk factors, management, and outcomes of amniotic fluid embolism: A multicountry, population-based cohort and nested case-control study. *PLOS Medicine*, 16(11), e1002962. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002962>
- Ghosh, S., Kulkarni, S., Nambier, P., & Davade, T. (2025). Amniotic fluid embolism: Pathophysiological insights through analysis of case series. *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India*, 75(Suppl 1), 616–618. <https://doi.org/10.1007/s13224-024-02057-6>
- Ide, R., Oda, T., Todo, Y., Kawai, K., Matsumoto, M., Narumi, M., Kohmura-Kobayashi, Y., Furuta-Isomura, N., Yaguchi, C., Uchida, T., Suzuki, K., Kanayama, N., Itoh, H., & Tamura, N. (2024). Comparative analysis of hyperfibrinolysis with activated coagulation between amniotic fluid embolism and severe placental abruption. *Scientific Reports*, 14, 272. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-50911-w>
- Kim, J.-H., Seol, H.-J., Seong, W. J., Ryu, H. M., Bae, J. G., Hong, J.-S., Yang, J. I., Sung, J.-H., Choi, S. J., Oh, S. Y., & Roh, C. R. (2021). Summary of clinically diagnosed amniotic fluid

- embolism cases in Korea and disagreement with 4 criteria proposed for research purpose. *Obstetrics & Gynecology Science*, 64(2), 190–200. <https://doi.org/10.5468/ogs.20195>
- Matsunaga, S., Masuko, H., Takai, Y., Kanayama, N., & Seki, H. (2021). Fibrinogen may aid in the early differentiation between amniotic fluid embolism and postpartum haemorrhage: A retrospective chart review. *Scientific Reports*, 11, 8379. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-87685-y>
- Mazza, G. R., Youssefzadeh, A. C., Klar, M., Kunze, M., Matsuzaki, S., Mandelbaum, R. S., Ouzounian, J. G., & Matsuo, K. (2022). Association of pregnancy characteristics and maternal mortality with amniotic fluid embolism. *JAMA Network Open*, 5(11), e2242842. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.42842>
- McDonnell, N., Knight, M., Peek, M. J., Ellwood, D., Homer, C. S. E., McLintock, C., Vaughan, G., Pollock, W., Li, Z., Javid, N., Sullivan, E., & Australasian Maternity Outcomes Surveillance System (AMOSS). (2015). Amniotic fluid embolism: An Australian-New Zealand population-based study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 15, 352. <https://doi.org/10.1186/s12884-015-0792-9>
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, 372, n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
- Ponzio-Klijanienko, A., Vincent-Rohfritsch, A., Girault, A., Le Ray, C., Goffinet, F., & Bonnet, M.-P. (2020). Evaluation of the 4 diagnosis criteria proposed by the SMFM and the AFE Foundation for amniotic fluid embolism in a monocentric population. *Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction*, 49(9), 101821. <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2020.101821>
- Schröder, L., Hellmund, A., Gembruch, U., & Merz, W. M. (2020). Amniotic fluid embolism-associated coagulopathy: A single-center observational study. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 301(4), 923–929. <https://doi.org/10.1007/s00404-020-05466-w>
- Shen, F., Wang, L., Yang, W., & Chen, Y. (2016). From appearance to essence: 10 years review of atypical amniotic fluid embolism. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 293(2), 329–334. <https://doi.org/10.1007/s00404-015-3785-z>
- Simard, C., Yang, S., Koolian, M., Shear, R., Rudski, L., & Lipes, J. (2021). The role of echocardiography in amniotic fluid embolism: A case series and review of the literature. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*, 68(10), 1541–1548. <https://doi.org/10.1007/s12630-021-02065-4>
- Skolnik, S., Ioscovich, A., Eidelman, L. A., Davis, A., Shmueli, A., Aviram, A., & Orbach-Zinger, S. (2019). Anesthetic management of amniotic fluid embolism—A multi-center,

- retrospective, cohort study. *Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 32(8), 1262–1266. <https://doi.org/10.1080/14767058.2017.1404024>
- Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM), Pacheco, L. D., Saade, G., Hankins, G. D. V., & Clark, S. L. (2016). Amniotic fluid embolism: Diagnosis and management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 215(2), B16–B24. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.03.012>
- Stafford, I. A., Moaddab, A., Dildy, G. A., Klassen, M., Berra, A., Watters, C., Belfort, M. A., Romero, R., & Clark, S. L. (2020). Amniotic fluid embolism syndrome: Analysis of the United States International Registry. *American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM*, 2(2), 100083. <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2019.100083>
- Suissa, N., Czuzoj-Shulman, N., & Abenhaim, H. A. (2024). Amniotic fluid embolism: 20-year incidence and case-fatality trends in the United States. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 294, 92–96. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2023.12.034>
- Susanu, C., Harabor, A., Vicoveanu, P., Vasilache, I.-A., & Călin, A.-M. (2024). Anesthetic considerations and outcomes in amniotic fluid embolism: A retrospective study over a 15-year period. *Journal of Clinical Medicine*, 13(10), 2916. <https://doi.org/10.3390/jcm13102916>
- Tanaka, H., Katsuragi, S., Osato, K., Hasegawa, J., Nakata, M., Murakoshi, T., Yoshimatsu, J., Sekizawa, A., Kanayama, N., Ishiwata, I., & Ikeda, T. (2017). Value of fibrinogen in cases of maternal death related to amniotic fluid embolism. *Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 30(24), 2940–2943. <https://doi.org/10.1080/14767058.2016.1269166>
- Zhu, C., Xu, D., & Luo, Q. (2023). Fatal amniotic fluid embolism: Incidence, risk factors and influence on perinatal outcome. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 307(4), 1187–1194. <https://doi.org/10.1007/s00404-022-06535-y>